Beitrag zur
Lehre der hyalinen Degeneration
der quergestreiften Muskulatur.

INAUGURAL-DISSERTATION

der medicinischen Facultät

der

KAISER-WILHELMS-UNIVERSITÄT STRASSBURG

zur Erlangung der Doctorwürde

vorgelegt von

ERWIN HEYDRICH

approb. Arzt.

STRASSBURG
Universitäts-Buchdr. von J. H. Ed. Heitz (Heitz u. Mündel)
Schlauchgasse, 5.
1887.

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Facultät der Universität Strassburg.

Referent: **Prof. Dr. v. Recklinghausen.**

SEINER LIEBEN MUTTER GEWIDMET

VOM VERFASSER.

Im Sommersemester 1886 kamen im pathologischen Institut der Universität Strassburg mehrere Fälle von Myositis vor, deren genauere pathologisch-anatomische Bearbeitung von Herrn Professor von Recklinghausen mir gütigst übertragen wurde. Besonders waren es zwei Fälle von weit verbreiteter hyaliner Degeneration der quergestreiften Muskelfasern unklaren Ursprungs, die den Gegenstand meiner Untersuchungen bildeten.

Im Folgenden will ich nun diese beiden Fälle und die Resultate meiner Arbeiten über dieselben beschreiben; vorher jedoch werde ich kurz auf die Entwickelung und den jetzigen Stand der Frage der sogenannten wachsartigen Degeneration der quergestreiften Muskeln eingehen.

Für die schollige Zerklüftung der quergestreiften Muskulatur wurde zuerst ein regeres Interesse erweckt durch eine sehr ausführliche Arbeit Zenker's[1]: «Ueber die Veränderungen der willkürlichen Muskeln im typhus abdominalis.» Zenker giebt eine meisterhafte Darstellung der äusseren Erscheinungsweise dieser Veränderungen der Muskeln und beschreibt sie als

[1] Leipzig 1864.

eine «Umwandlung der contractilen Substanz der Primitivbündel zu einer durchaus homogenen, farblosen, stark wachsglänzenden Masse mit völligem Verschwinden der Querstreifung und Untergang der Muskelkerne, während das Sarkolemm erhalten bleibt.» Er bestreitet den entzündlichen Charakter des Vorgangs durchaus und hält ihn für rein degenerativ, indem er ihn als die höchste Stufe der von ihm nebenbei beschriebenen körnigen Degeneration hinstellt und die wachsartig veränderte Substanz mit den in dieselbe eingeschlossenen Kernen sogar als ein «caput mortuum» bezeichnet. Er schliesst hieran eine Betrachtung über die Regeneration der Muskelfasern, die er nur vom perimysium internum aus erfolgen lässt.

Wurden durch Zenker's Arbeit die Untersuchungen sowohl über die wachsartige Degeneration, wie über die Regeneration der Muskeln lebhaft angeregt, so lagen doch schon frühere kurze Aufzeichnungen über die wachsartige Veränderung vor, so von Virchow[1], der sie als Begleiterin entzündlicher Processe, Bowmann[2], der sie bei trismus beschrieb, von Wedl und Rokitansky und wohl noch von Anderen.

Aus ihren, sowie aus der Zenker'sche Untersuchung ergab sich, das der Process nicht dem Typhus abdominalis allein zukomme, sondern bei den verschiedensten Krankheiten, besonders bei allen stark fieberhaften, mehr oder weniger ausgebreitet gefunden wer-

[1] Ueber parenchymatöse Entzündung. Virchow's Archiv Bd. 4 p. 266.
[2] Bowmann, Philosoph. transaction. 1841. part. I p. 69.

den könne, so bei Typhus abd., Typhus exanthematicus, Cholera, acuter Miliartuberculose, Pocken, Scharlach, Pneunomie, Dysenterie, Trichinose, Trismus, Tetanus, sowie bei Verletzungen und Entzündungen.

Als nächstfolgende Veröffentlichung über diesen Gegenstand ist eine Arbeit von Waldeyer[1] zu erwähnen. Derselbe giebt Untersuchungen über das chemische Verhalten der wachsartigen Massen und bestätigt, dass dieselben in der chemischen Constitution nicht wesentlich von der normalen quergestreiften Muskelsubstanz abweichen. Dann greift er den Satz Zenker's über den Kernschwund an und sagt, er habe beinahe überall Kernvermehrung gesehen, nur selten wachsartige Degeneration ohne dieselbe.

Er nimmt an, dass diese entgegen der Ansicht Zenker's doch zum grossen Theil eine Vermehrung der Muskelkerne sei, während Zenker höchstens nur die Kerne des perimysium internum in Wucherung gerathen lässt. Ferner zeigt Waldeyer gegenüber Zenker, dass die Querstreifung nicht völlig schwinde, sondern immer nur sehr nahe zusammenrücke und mit guten Linsen überall, wo das Präparat nicht gezerrt oder gequetscht sei, noch erkannt werden könne. Waldeyer tritt, wie schon vor ihm Bowmann, für eine rein mechanische Erklärung des Phänomens ein. Er meint, die afficirten Muskelfasern contrahierten sich und blieben, weil in ihnen das Myosin geronnen, bei Erschlaffung der noch gesunden Fasern in dieser Lage, würden aber alsdann in einzelne Bruchstücke

[1] Virchow's Archiv Bd. 34.

zerklüftet. Die Neubildung der Muskelfasern leitet er vom perimysium internum ab.

Bestätigt werden Waldeyer's Angaben durch Weber[1]. Auch er hält die Schollen bei Verletzungen für eine reine Folge der Retraction der zerrissenen Muskelpartieen. Die Neubildung der Muskeln hält er sowohl aus dem perimysium internum als auch aus den eigentlichen Muskelkernen für möglich.

Hatte die Arbeit Zenker's bis jetzt trotz der Verschiedenheit der Ansichten der einzelnen Forscher im Wesentlichen volle Bestätigung erfahren, so wurde nun mit einem Male die wachsartige Degeneration von mehreren Autoren, so von Krause[2], Klob[3], ganz besonders aber von Erb[4] in das Gebiet der Leichenerscheinungen verwiesen.

Erb beobachtete das Entstehen einer scholligen Zerklüftung unter dem Mikroskop an Muskeln gesunder Thiere, sowie auch an Muskeln aus Typhusleichen und kam zu folgenden Schlusssätzen:

«1. Die sogenannte wachsartige Degeneration findet sich an allen gesunden Muskeln, sobald dieselben verletzt worden sind, mögen sie nun nach der Verletzung im lebenden Körper geblieben oder aus demselben entfernt worden sein. Diese Veränderung ist

[1] Virchow's Archiv Bd. 39. Ueber Neubildung quergestreifter Muskelfasern, insbesondere regenerative Neubildung derselben nach Verletzung.

[2] Göttinger gelehrte Anzeigen 1865. p. 1.

[3] Wochenblatt der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien VI. 1866. p. 332.

[4] Bemerkungen über die sogenannte wachsartige Degeneration der quergestreiften Muskelfaser. Virchow's Archiv Bd. 43 p. 108.

die Folge eines der Todtenstarre ähnlichen, wenn nicht mit ihr identischen Gerinnungs-Vorganges.

2. Es giebt pathologisch veränderte Muskeln, in welchen nach dem Tode auch in unverletzten Fasern dieselbe Veränderung eintritt. Nicht näher definirbare chemische und moleculare Veränderungen der Fasern sind sehr wahrscheinlich die Ursachen dieses Verhaltens. Auch hier wird aber die Degeneration erst durch die Todtenstarre hervorgerufen.»

Die Arbeit Erb's greift besonders Martini[1] sehr lebhaft an und bestätigt im Wesentlichen die Ansichten Zenker's. Derselbe nimmt einen Gerinnungsvorgang an und führt aus, dass nach Untersuchungen Herrmanns[2] der lebende Muskel auch im Stande der Ruhe einem fortwährenden Stoffwechsel unterliege, der zur Bildung von Kohlensäure und einer fixen Säure einerseits, andererseits zur Ausscheidung eines gallertartigen, löslichen Myosin-Gerinnsels führe. Diese chemischen Veränderungen, welche durch Thätigkeit beschleunigt würden, erführen durch die Circulation eine fortwährende Ausgleichung. Beim Typhus und anderen fieberhaften Krankheiten könne dieser Ausgleich wegen der Circulations- und Ernährungsstörungen, beim Tetanus wegen zu grossen Verbrauches nicht genügend erfolgen, und so komme es im lebenden Muskel zu Gerinnungen und zu scholliger Zerklüftung. Den von Erb im lebenden Thiere beobachteten Zerfall von den Enden verletzter Muskeln her, sucht er auf ähnliche

[1] Deutsches Archiv für klinische Medicin Bd. IV p. 505.

[2] Dr. L. Herrmann, Ueber den Stoffwechsel der Muskeln. Berlin 1867.

Weise zu erklären. Ferner nimmt er einen Abnutzungszerfall an, dem nach gewisser Zeit eine jede Faser unterliegen solle, so dass man in normaler Muskulatur immer hier und da eine hyaline, zerfallene Faser finde.

Schliesslich bestreitet Martini sogar das Thatsächliche an den Versuchen Erb's, wogegen dieser später Verwahrung einlegt[1]. Hoffmann[2], der schon vorher[3] seine Untersuchungen im Auszuge veröffentlicht hatte, stellt sich ganz auf die Seite Martini's. Die Vermehrung der Muskelkerne hält er für Täuschung. Durch die Retraction des Sarcolemms würden sie zusammengedrängt und gleichzeitig infolge der Zunahme der Durchsichtigkeit der Substanz sichtbarer. Die körnige und wachsartige Degeneration hält er nicht für graduell verschiedene, sondern für ganz und gar differente Vorgänge. Eine körnig degenerierte Faser könne später noch wachsartig gerinnen. Die Waldeyer'schen Muskelzellenschläuche, die dieser nur für degenerative Produkte hält, lässt er mit Billroth, Zenker und Weber für neugebildete Vorstufen der späteren Muskeln gelten. Ausdrücklich hält er aber daran fest, dass sie durch Zusammenwachsen einzelner aus den eigentlichen Muskelkernen hervorgehender Zellen entstehen. Dass aber das perimysium internum zur Regeneration von Muskelfasern völlig unfähig sei, hält er nicht für erwiesen.

[1] Deutsches Archiv für klinische Medicin Bd. VI p. 545.

[2] C. E. E. Hoffmann, Untersuchungen über die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Organe im Abdomininaltyphus. Leipzig 1869.

[3] Virchow's Archiv Bd. 40 p. 505.

Auch Neumann[1] hält die Degeneration schon für einen während des Lebens bestehenden Vorgang, schliesst sich aber der Ansicht an, dass das Bild erst durch Zerreissung der Fasern entstehen könne, da sonst nicht in demselben Muskel einige Fasern degeneriert, andere normal sein könnten. Er führt als Beweis Versuche an, bei denen er in durch Inductions-Ströme tetanisiert gewesenen Muskeln einzelne wachsartig degenerierte Fasern fand. Die Neubildung der Fasern geht nach seinen Untersuchungen wie bei Zenker nur vom perimysium internum aus.

Um diesen Streit, ob postmortale oder schon während des Lebens entstehende Erscheinungen, zu schlichten, war man bestrebt, die hyalinen Schollen direkt an lebenden Objecten unter dem Mikroskop zu demonstrieren. Der erste, dem dies gelang, war Cohnheim[2]. Er fand, wenn er an der Froschzunge durch Unterbindung der Arterien die Circulation aufhob, schon nach 24 Stunden an den Muskelfasern ein charakteristisches Zerfallen und Zerklüften, genau wie es Zenker beschrieben hat. Er schliesst Zerrungen aus und hält die Erscheinung lediglich für die Folge der abgeschnittenen Blutzufuhr.

Nach ihm veröffentlichte Weihl[3] seine Beobachtungen ebenfalls an der ausgespannten Froschzunge. Er constatiert, dass wachsartige Degeneration sehr schnell entstehe schon durch Zerrung des Thieres an

[1] Archiv für Heilkunde 1868. Ueber die von Zenker beschriebenen Veränderungen der willkürlichen Muskeln bei Typhusleichen.

[2] Untersuchungen über embolische Prozesse. Berlin 1872. p. 34.

[3] Virchow's Archiv Bd. 61. II.

der Zunge; bei curarisierten Thieren, dass sie, wenn er kleine Substanzverluste der Muskeln beibrachte, von den Schnittflächen her sich bilde. Er beschreibt sie auch bei Quetschungen der Zunge, bei Injectionen von argentum nitricum-Lösung 1 : 2000 in den Lymphsack der Zunge, ferner bei zwei Minuten langem Eintauchen in Wasser von 45 Grad, jedesmal mit einigen Modificationen. Körnige Degeneration findet er nicht.

Weihl glaubt hiernach, dass man den Vorgang nicht für Degeneration ansehen könne und hält es auch für bewiesen, dass derselbe nicht, wie Zenker meint, durch Aufnahme neuen Materials zu erklären sei und ebenso, dass derselbe mit körniger Degeneration nichts gemein habe. Seine Ansicht ist im Wesentlichen dieselbe wie die von Martini und Hoffmann.

In demselben Bande von Virchow's Archiv beschreibt Popoff[1] sehr interessante und genaue Untersuchungen bei Febris recurrens, Typhus abdominalis und exanthematicus, Febris puerperalis, Cholera, Pyämie, Hydrophobie und Pneumonia fibrinosa. Er beobachtete hauptsächlich die sogenannte körnige Metamorphose, doch fand er überall auch wachsartig degenerierte Fasern, welche bei Typhus abdominalis, exanthematicus und Febris recurrens überwogen, sowie auch in einem Falle von Febris puerperalis und von Cholera. Er findet überall gewucherte Muskelkerne und

[1] Virchow's Archiv Bd. 61 p. 322. Ueber die Veränderungen des Muskelgewebes bei einigen Infectionskrankheiten. Aus dem pathologischen Institute zu Berlin.

erklärt die entgegengesetzte Ansicht anderer Autoren dadurch, dass die Kerne auch ein glänzendes Aussehen annehmen, dass sie ferner, da sie von den stark glänzenden Massen eingehüllt werden, der Beobachtung sehr leicht entgehen können. Ferner zeigt er[1], dass durch Untersuchung der veränderten Muskelfasern im polarisierten Lichte die Ansicht Zenker's, die wachsartige Degeneration sei eine weiter vorgeschrittene Stufe der körnigen Veränderung, sich als vollständig unrichtig ergebe, weil körnig degenerierte Muskelfasern eine mit dem Grade der Veränderung proportional laufende Abschwächung der das Licht doppelt brechenden Kraft zeigten, während sehr ausgesprochen wachsartig degenerierte Fasern dennoch diese Eigenschaft bewahrten.

Er betont ferner, dass Waldeyer's Ansicht von einer mechanischen Entstehung der Schollen nicht zutreffend sei, da die Querstreifung zwar enger aber zarter werde und ganz verschwinde, während sie bei Contraction näher zusammenrücke, aber deutlicher werde. Er belegt dies auch durch seine Befunde bei den verschiedenen Krankheiten, die mit mehr oder weniger heftigen Muskelcontraktionen verbunden sind. Den Vorgang hält er für einen entzündlichen, durch chemische Veränderungen bewirkten und das Zusammenrücken der Querstreifung für ein Zusammengepresstwerden durch die wuchernden Kerne. Schliesslich beschreibt Popoff noch Veränderungen der Gefässwandungen in der Muskelsubstanz, die er bei

[1] Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften 1873. Nr. 44.

Febris recurrens, Typhus exanthematicus und abdominalis sowie bei Febris puerperalis fand, aufmerksam gemacht durch häufige Hämorrhagien, die nicht mit dem Grade der Veränderungen der Muskeln im Einklang standen. Er spricht von einer Entzündung der Tunica intima und media und sagt, man könne sich genau überzeugen, dass sich die Kerne der glatten Muskelfasern in Vermehrung befänden, sie seien vergrössert und enthielten 2—3 Kernkörperchen. Ausserdem giebt er Abbildungen von Verdickungen des Endothels der Gefässwände und erklärt sich hierdurch eine grössere Brüchigkeit der Gefässe und eine grössere Widerstandsfähigkeit gegen den Blutdruck.

Weitere Beobachtungen der wachsartigen Schollen wurden von Wagener[1] gemacht, der beschreibt, dass man am Schwanze lebender Froschlarven durch leichten Druck mit dem Deckglase das Bild wachsartiger Degeneration hervorrufen kann; am Schwanze der Froschlarve trete dieselbe ausserdem bei und vor seinem Schwunde auf.

Den gleichen Zerfall neben einer körnigen Degeneration beschrieben dann Heidelberg[2], Kraske[3], Erbkam[4] und Bergkammer[5]. Alle vier Autoren

[1] Erscheinungen an den Muskeln lebender Corethra plumicornis-Larven. M. Schultzes Archiv für mikrosk. Anatomie Bd. X.

[2] Zur Pathologie der quergestreiften Muskeln. Dissertation 1878.

[3] Experimentelle Untersuchungen über die Regeneration der quergestreiften Muskeln. Habilitationsschrift. Halle 1878.

[4] Beiträge zur Kenntniss der Degeneration und Regeneration von quergestreifter Muskulatur nach Quetschung. Virchow's Archiv Bd. 69.

[5] Beiträge zur Lehre von der Entzündung und Entartung der quergestreiften Muskelfasern. Strassburg 1884.

schnürten Kaninchen einen Schenkel auf 5—12 Stunden ab. Sie stimmen nicht genau in ihren Resultaten überein, doch beschreiben alle keine Veränderung der Muskulatur, wenn das Thier vor Lösung der Ligatur getödtet wurde; waren aber verschiedene Zeiten nach der Lösung verflossen, so war sowohl an der Ligaturstelle und dicht darüber, als auch weit unter derselben wachsartiger Zerfall und heftige Entzündung nachzuweisen. Die genannten Autoren beschreiben daneben theils völligen oder unvollständigen Schwund der Muskelkerne, theils Kernwucherungen. Die ersten drei Autoren beschreiben, wenn nicht wie nach 14 Stunden dauernder Ligatur Gangrän des Beines eingetreten, eine restitutio in integrum, die nach Heidelberg und Kraske von den restierenden Muskelkernen, nach Erbkam, wie es auch schon früher Maslowsky[1] durch Zinnober-Injectionen für bewiesen hielt, von den eingewanderten Blutkörperchen ausgeht. Bergkammer kommt zu dem Resultate, dass die Wucherung der Muskelkerne nur eine atrophische sei und die sich entwickelnde parenchymatöse und interstitielle Entzündung der Muskeln ihren Ausgang in Narbenbildung nehme.

Kraske hat, besonders nach Aetzung mit Karbolsäure, auch hyalinen Zerfall und Neubildung unter minimaler Eiterbildung beobachtet. Bergkammer schildert weiterhin noch die Verhältnisse der gleichen Erkrankungen, welche an menschlichen Muskeln im

[1] Ueber die Neubildung und Heilung der quergestreiften Muskelfaser nach traumatischer Verletzung. 1868.

Gefolge von Erfrierungen, Verbrennungen und Decubitus zu Stande gekommen waren. Unter diesen verschiedenen Bedingungen legt er ein Hauptgewicht dafür, dass Atrophie und Narbenbildung resultiere, darauf, dass sich hyaline Thromben in den Gefässen bilden und unregelmässige Contractionen in den Gefässwänden auftreten. Von den Thromben unter der Ligaturstelle würden wahrscheinlich embolische Pfröpfe in die kleinen Arterien der Unterschenkelmuskeln eingetrieben, welche hier das Lumen meist völlig obstruierten.

Genauere Untersuchungen speciell über die wachsartigen Schollen finden sich in einer Arbeit von Strahl[1]. Derselbe wiederholt zuerst die Erb'schen Versuche der Veränderung der Muskelfasern in 0,7 % Kochsalzlösung. Er setzte hier etwas Carmin hinzu und beobachtete Zerfall, ehe die Substanz roth gefärbt war, woraus er schliesst, dass nicht die direkte Berührung mit der Flüssigkeit die Ursache des Zerfalls sein könne. Auch die Beobachtung Erbs, dass am lebenden Thiere verletzte Muskeln nach ½ bis 1½ Stunden an den Enden schollige Zerklüftung zeigen, kann er, wie schon vor ihm Höltzke[2] in demselben Laboratorium, nur bei Winterfröschen bestätigen; bei Kaninchen gelang ihm dies nicht. Um postmortalen Zerfall zu verhüten, wurden die Muskeln ohne Herausnahme aus dem Körper sofort in Alkohol gelegt. Weihl's Versuche

[1] Zur Lehre von der wachsartigen Degeneration der quergestreiften Muskeln. Inaugural-Dissertation. Marburg 1880.

[2] Ueber partielle Augenmuskelabschnürungen. Inaug.-Dissertation. Marburg 1878.

bestätigt und ergänzt er. Er benutzte die Gerlach'sche Entdeckung, dass lebendes Protoplasma in Carmin sich nicht färbt und solches, welches die Farbe annimmt, als abgestorben zu betrachten sei, und spritzte eine Carminlösung in den Lymphsack des Rückens von Fröschen. Nach einiger Zeit färbten sich dann in der aufgespannten Zunge die losgelösten und wachsartig glänzenden Stellen roth.

Ebenso gelang es ihm auf diese Weise zu demonstrieren, dass der zu gewissen Jahreszeiten auftretende Zerfall der Muskelfasern der Frösche schon im lebenden Thiere besteht, und dass die glänzenden Schollen als in demselben intra vitam abgestorbene Masse zu betrachten seien. Noch nach Monaten, wenn sich die Frösche schon wieder völlig entfärbt hatten, konnte er in den Rücken- und Schenkelmuskeln rothe glänzende Schollen auffinden. Auch bei todtenstarr gewesenen Fasern mit normaler Querstreifung konnte er dadurch, dass er sie Thieren unter die Haut nähte, nach einigen Tagen wachsartige Degeneration hervorrufen. Es sind dies analoge Versuche, wie die partiellen Augenmuskelabschnürungen von Höltzke.

Strahl tritt deshalb Martini entgegen und fasst den Vorgang nicht als Gerinnung auf, sondern hält denselben für Contraction und Ablösung von Sarcolemm und für etwas, das mit der Todtenstarre nichts zu thun hat.

Weitere Beobachtungen über diesen Gegenstand veröffentlichte Litten[1]. Es beschreibt einen Fall von

[1] Virchow's Archiv Bd. 80 p. 281.

Degeneration der Muskeln der unteren Extremität durch Embolie und findet Opacität und Körnelung der einzelnen Fasern mit Verschmälerung und theilweisem Verlust der Querstreifung und weit verbreitetem Untergange der Muskelkerne, ferner die Waldeyer'schen Muskelzellenschläuche, Wucherung des interstitiellen Gewebes und auch «röhrenförmige Degeneration nebst Einwanderung riesenzellartiger Gebilde mit vielen Kernen».

Er stellte deswegen Versuche mit Chrom-Blei, aufgeschwemmt in Wasser, an, das er in die Schenkelarterie von Hunden und Kaninchen spritzte, wodurch er eine vollständige Verstopfung sämmtlicher Gefässe erzielte. Die Muskeln waren in ungleich grosse und glänzende Schollen zerfallen, welche theils die Querstreifung in geringerer und grösserer Deutlichkeit erkennen liessen, theils aus einer mattglänzenden homogenen Masse bestanden, welcher der muskuläre Ursprung nicht mehr anzusehen war. Litten hält den Vorgang für eine Art der Weigert'schen[1] Coagulations-Nekrose derart, dass sich die fibrinogene Substanz des Blutserums mit der fibrinoplastischen in den Muskelzellen enthaltenen, zu einer gerinnenden Masse verbinde.

Ueber die experimentelle Erzeugung der wachsartigen Degeneration veröffentlichte darauf Roth[2] Versuche, in denen er bei Fröschen und Kaninchen durch electrische Reizung Contractionen hervorrief.

[1] Virchow's Archiv Bd. 79.

[2] Virchow's Archiv Bd. 85 p. 95. Experimentelle Studien über die durch Ermüdung hervorgerufenen Veränderungen des Muskelgewebes.

Er erhielt bei Fröschen noch bis zum 44sten Tage, bei Kaninchen bis zum 20sten Tage Zuckungen und fand je nach Dauer und Stärke des tetanus mehr oder weniger, bis zur höchsten Stufe, die wachsartige Degeneration ausgebildet. Ihm scheint das Phänomen durch Zerreissung der einzelnen Fasern bei der Contraction zu entstehen.

Beim Typhus erklärt er sich die Brüchigkeit der Muskelfasern wie Neumann durch moleculäre Veränderungen in Folge der fieberhaften Ernährungsstörungen.

Die letzten Aufzeichnungen von experimentellen Untersuchungen über die wachsartige Degeneration fand ich in einer Arbeit von Beneke[1]. Derselbe giebt eine sehr klare Darstellung der Bildung von Hyalin post mortem (Erb'scher Versuch) an frischen Muskeln bei Behandlung mit 0,7 % Kochsalzlösung. Er kommt zu dem Schlusse, dass das Hyalin geronnenes Eiweiss sei. «Nach den Angaben von Hoppe-Seyler und Kühne fänden sich in den Muskeln drei Albumin-Stoffe, die durch Wasser und verdünnte Kochsalzlösung ausgezogen würden und deren Procentgehalt es wahrscheinlich macht, dass sie nicht dem Serum allein entstammen; ferner das in 10 % Kochsalzlösung schwer, in Wasser gar nicht, in 0,75 % Lösung dagegen sehr leicht lösliche Myosin und die von beiden Gruppen differente Substanz der Krause'schen Grundmembran, der jedenfalls bei der Bildung

[1] Zur Lehre der hyalinen Degeneration der glatten Muskelfasern. Gekrönte Preisschrift der Kaiser-Wilhelms-Universität zu Strassburg. Virchow's Archiv Bd. 99.

der hyalinen Scheiben auf Grund ihrer Resistenzfähigkeit gegen Kochsalzlösung eine bedeutende Rolle zufalle; diesem Gemische ständen die Brücke'schen Disdiaclasten gegenüber, die mit Wahrscheinlichkeit als Globuline oder Alkali-Albuminate anzusehen seien. Der Zusatz von verdünnter Kochsalzlösung würde demnach einen Theil der Substanz auflösen, einen anderen ungelöst lassen, so dass derselbe dem Auge sichtbar werde und als unlöslich gerinne. Hiermit stimme die Beobachtung Erb's überein, dass je mehr Flüssigkeit, desto schneller die Veränderungen auftreten und dass Kochsalzlösung und Jodserum dieselbe rasch, Blutserum und Hühner-Eiweiss langsam bewirken.»

Durch Contraction der gesunden Muskelfaser scheinen Beneke diese hyalinen Scheiben nicht zu entstehen, da sie sich erst bilden, nachdem die Structur der Muskeln vorher zerstört wurde und die Disdiaclasten frei geworden sind.

Dass wirklich die eindringende Salzlösung diese Veränderungen hervorruft, beweist Beneke durch Anwendung einer mit Eosin gefärbten Lösung. Die hyalinen Scheiben färben sich dann im Augenblicke ihres Entstehens sofort roth, während die noch intacte Muskelsubstanz dagegen nach dem Gesetze der complementären Farben schön grün erscheint.

Das Vorhandensein gelöster Eiweissstoffe in den grossen Querspalten zwischen den hyalinen Schollen ist dadurch zu beweisen, dass sich dieselben durch Zusatz von Alkohol sofort in Form feiner Körnchen und Fasern niederschlagen.

Die chemische Natur dieser wachsglänzenden Massen beschreibt Beneke in ähnlicher Weise wie sie von Recklinghausen[1] charakterisiert. Derselbe reiht sie der von ihm aufgestellten hyalinen Degeneration ein. Nach ihm ist das Hyalin wahrscheinlich kein einheitlicher chemischer Körper, sondern dieser Name nur nach gemeinsamen, optisch-physikalischen Eigenschaften gewählt. Das Hyalin ist dadurch ausgezeichnet, dass es in Wasser, 0,75% Salzlösung, in Gewebsflüssigkeit nicht löslich ist, sondern wie alle colloiden Substanzen nur stark aufquillt und, weil es grössere Licht brechende Kraft besitzt, in einem wachsartigen Glanze erscheint. Dasselbe färbt sich mit Eosin, Carmin und Pikrocarmin, sowie säurebeständigem Fuchsin intensiv roth, ist sehr widerstandsfähig gegen Wasser, Alkohol, Ammoniak und Säuren und unterscheidet sich von Amyloid nur dadurch, dass es die Reactionen mit Jod und Methylviolett nicht giebt.

Wenn ich mir nach dem Voraufgegangenen über die Natur des Hyalin und besonders die der wachsartig glänzenden Schollen zerfallener, quergestreifter Muskelfasern aus den Untersuchungen Anderer, sowie nach meinen eigenen gleich zu veröffentlichen Beobachtungen ein Urtheil bilden soll, so muss ich das Hyalin für in Gewebslymphe gequollenes und in derselben unlösliches Zellprotoplasma ansehen, wie von Recklinghausen und Beneke.

[1] Handbuch der allgemeinen Pathologie des Kreislaufs und der Ernährung. Deutsche Chirurgie. Lieferung 2 u. 3.

Dasselbe bekommt man in zwei Fällen zu Gesicht:

1. ausserhalb des Organismus, wenn es sich am noch nicht todtenstarr gewesenen, ausgeschnittenen Muskel bei Behandlung mit 0,75% Kochsalzlösung, Blutserum u. s. w. sehr wahrscheinlich in der von Beneke dargestellten Weise durch Zusammenballen der gequollenen unlöslichen Brücke'schen Disdiaclasten nach Auflösung der übrigen Eiweissstoffe bildet;

2. im lebenden Organismus. Es werden dann wahrscheinlich durch Blutserum in derselben oder in ähnlicher Weise wie durch Kochsslzlösung die verschiedenen Eiweissstoffe von einander getrennt und die leichter löslichen zuerst resorbiert. Diese Trennung der einzelnen Stoffe tritt ein, entweder wenn ein grösseres, ganz abgestorbenes Muskelstück dem Körper einverleibt wird (Strahl's todtenstarr gewesener eingenähter Muskel, Höltzke's partiell abgeschnürte Augenmuskeln), oder wenn die quergestreifte Substanz durch Circulations- und Ernährungsstörungen intra vitam abgestorben ist. Hierher gehören die temporären Umschnürungen von Heidelberg, Erbkam, Kraske und Bergkammer, die Chromblei-Injectionen von Litten, die Beobachtungen der Degeneration nach nicht experimentell erzeugten Thrombosen, in der Nähe von Eiterungen, Verletzungen, Erfrierungen, Verbrennungen, bei Decubitus, Geschwülsten, welche durch Druck die Substanz zum Absterben bringen; ferner ist hierher zu rechnen der Zerfall bei fieberhaften Krankheiten und zu heftigen Anstrengungen und die Resorption im schwindenden Froschlarvenschwanz.

Die, wie von Hermann[1] bewiesen ist, im fortwährenden Stoffwechsel befindliche quergestreifte Substanz kann ihr chemisches Gleichgewicht bei allen diesen Einflüssen theils dadurch, dass sie an und für sich zu wenig neues Material aus dem krankhaft veränderten Blute beim Daniederliegen der Ernährung zugeführt bekommt, theils dadurch, dass sie ganz ungewöhnlich viel verbraucht, nicht bewahren, stirbt infolgedessen ab und verfällt der Resorption, wobei, wahrscheinlich wie in Fall 1, die leicht löslichen Bestandtheile zuerst entfernt werden, die unlöslichen quellen, und sich zusammenballend den charakteristischen Glanz annehmen. Hiermit ist auch leicht in Einklang zu bringen, dass die Querstreifung der Substanz zuerst immer feiner wird, bis sie gänzlich schwindet.

In ähnlicher Weise durch Scheidung der verschieden löslichen Albuminstoffe scheint mir an den vielen anderen von von Recklinghausen[1] angeführten Arten, wo Hyalin beobachtet wird, die Entstehung desselben erklärt werden zu können. von Recklinghausen nimmt speciell bei den Muskelfasern eine grössere Brüchigkeit durch Ernährungsstörungen, sowie bei Paralysen motorischer Nerven an, so dass schon bei einer Contraction, die auf Reize von geringer Stärke, z. B. auf den Willensimpuls erfolgt, die Muskelfaser zerklüftet. Wenn auch diese Brüchigkeit öfters ein wirksames Moment sein kann, so ist sie zur Entstehung der Erscheinung nicht immer nöthig.

[1] l. c.

[1] l. c

Die Ansicht Erb's, dass der Zerfall in wachsglänzende Schollen immer eine postmortale Erscheinung sei, ist wohl jetzt sicher durch die angeführten Versuche von Weihl, Strahl und Anderen auf ihr richtiges Mass eingeschränkt worden, und durch des Letzteren Carmininjectionen bei Fröschen bewiesen, dass die wachsglänzenden Schollen als todte Substanz im lebenden Körper schon vorhanden sind.

Dieselben sind ein von der Todtenstarre ganz verschiedener Prozess und das Eintreten derselben ist zu ihrem Zustandekommen nicht nöthig.

Um nachzuweisen, dass Gerinnungsvorgänge bei der Bildung der hyalinen Substanz während des Lebens mit im Spiele sind, dafür fehlen uns, wie Strahl mit Recht hervorhebt, alle Anhaltspunkte. Möglich ist, dass das zusammengeballte Eiweiss nach Art der von Weigert[1] beschriebenen Coagulations-Nekrose durch Aufnahme von fibrinogener Substanz aus dem Blutserum gerinnt. Es ist dies nach der Steifheit, welche die erkrankten Muskeln beim Betasten oft schon während des Lebens geben, sogar wahrscheinlich; mit eigentlicher Todtenstarre aber hat der Prozess nur die eigenthümliche Consistenz gemein.

Was die vielumstrittene Frage nach dem Verhalten der Muskelkerne betrifft, so sind dieselben nach meinen Beobachtungen viel widerstandsfähiger als die quergestreifte Substanz; bei zu hochgradigen Circulationsstörungen gehen sie zum Theil oder völlig unter, bleiben aber für gewöhnlich erhalten und werden nur,

[1] Virchow's Archiv Bd. 74.

wenn sie von der hyalinen Substanz eingeschlossen sind, leicht übersehen. Dieselben gehen später in Wucherung über und bewirken eine Regeneration.

Der hyaline Zerfall der quergestreiften Muskulatur war in den meisten beobachteten Fällen durch künstlich erzeugte oder anderweitig entstandene Circulationsstörungen veranlasst.

Die beiden von mir untersuchten Fälle geben einen neuen Beweis dafür, dass Störungen des Blutkreislaufs, die sich aus den verschiedensten Ursachen entwickeln, die quergestreifte Substanz zum Zerfall bringen, ohne dass eine Veränderung der Gefässwände aufträte.

Als erster Fall wurde mir durch die Güte des Herrn Professor von Recklinghausen eine Kindesleiche übergeben, von welcher Folgendes zu eruieren war:

Ein Kind, weiblichen Geschlechts, 44 cm lang, 2370 gr schwer, reif in der hiesigen Universitäts-Frauenklinik ohne Besonderheiten des Geburtsverlaufes von einer Zweitgebärenden geboren, wurde vom dritten Tage an stark ikterisch, nahm keine Nahrung mehr zu sich und verschluckte nur einige Tropfen Milch, die ihm eingeflösst wurden. Am neunten Tage starb es.

Die Section des Kindes ergab Periarteritis umbilicalis und in Folge davon hämatogenen Icterus, ohne dass, wie auch während des Lebens, der Nabel äusserlich etwas Abnormes dargeboten hätte.

Die Eiterinfiltration war 2—3 cm weit an den Nabelgefässen entlang zu verfolgen, sonst wurden nur überall die gewöhnlichen Zeichen eines äusserst starken Icterus neonatorum vorgefunden.

Die Leber des Kindes war intensiv gelb gefärbt und wurde von Herrn Professor von Recklinghausen im mikroskopischen Curse zur Demonstration der mit goldgelber Galle strotzend gefüllten Gallengangscapillaren benutzt, wozu sie im frischen Zustande ein sehr geeignetes Object darbot. Herrn Professor von Recklinghausen fiel bei Betrachtung der secierten Leiche sofort die eigenthümliche Steifigkeit und fleckige Beschaffenheit der Muskeln, besonders der unteren Extremitäten auf, wesshalb er die Leiche aufbewahren liess.

Als ich dieselbe zum ersten Male sah, waren die Muskeln der einen unteren Extremität in geringer Ausdehnung bis an's Knie frei präpariert, zeigten eine tief dunkelrothe Farbe, waren aber bei genauer Betrachtung, — um mich eines Ausdrucks von Zenker zu bedienen —, wie «geschippert» anzusehen, wenn man sie gegen die Sonne hielt. Hin und wieder sah man einzelne lineare, noch dunklere Streifen, die als Hämorrhagien angesprochen wurden.

Frische Präparate der Muskeln machte ich nur in geringer Anzahl und konnte an denselben schon bei oberflächlicher Untersuchung typische, wachsartige Degeneration constatieren.

Nachdem die Leiche in Müller'scher Flüssigkeit 14 Tage lang gehärtet war, untersuchte ich die Muskeln genauer. Die recht gut hart gewordenen Muskeln liessen sich verhältnissmässig leicht schneiden; selbst dünne Längsschnitte bewährten ihre gute Consistenz und zerfaserten nicht. Die Schnitte wurden meist in Alauncarmin gefärbt und in Glycerin untersucht. Ich

benutzte besonders Längsschnitte, da mir diese übersichtlichere und instructivere Bilder zu liefern schienen.

Es zeigten sich nun bei mikroskopischer Untersuchung, die ich hauptsächlich mit den Objectiven Zeiss A und D vornahm, sehr hochgradige Veränderungen der quergestreiften Substanz.

Diese Veränderungen erstreckten sich besonders auf die unteren Extremitäten, während an der Armmuskulatur zweifellos nachweisbare pathologische Zustände nicht constatiert werden konnten, ebensowenig an der Muskulatur des Rumpfes. Was die Beine betrifft, so war die Ausbreitung des Prozesses eine derartige, dass der biceps, semitendinosus, semimembranosus, sowie die Wadenmuskulatur am meisten erkrankt erschienen. Man bekam hier nur wenige zweifellos normale Fasern zu Gesicht. In geringerer Ausdehnung erwiesen sich der quadriceps und sartorius ergriffen. Nach ungefährer Schätzung zeigte hier die Hälfte der Fasern noch unversehrte Querstreifung. In den glutaeen schien der Vorgang gerade im Beginnen zu sein. Hier sah man hin und wieder schon eine Veränderung der Querstreifung.

Zwischen noch normalen Fasern bemerkte man einige, deren Querstreifung sehr zart und undeutlich war, die wie aufgequollen erschienen, die meisten aber waren in einzelne kurze Stücke zerbrochen, welche Spalträume zwischen sich erblicken liessen.

Diese Zerbröckelung war sicher keine postmortale, da man sonst nicht hätte so verschiedene Stadien der Degeneration hätte nebeneinander finden können, und die in gleicher Weise behandelten Muskeln des

Rumpfes und der Arme sonst denselben Zerfall hätten zeigen müssen.

Die Querstreifung war in den meisten Bruchstücken noch nachzuweisen, doch näher aneinander gerückt und zarter geworden. In einigen Fasern jedoch waren dieselben an den Bruchstücken völlig verschwunden. Diese zeigten sich dann in den unregelmässigsten Formen und verschiedensten Grössen im Sarcolemmschlauche liegend, so dass der Vergleich Zenkers mit einem Schlauche, in den unbehauene Pflastersteine hineingepackt sind, sowie der mit einem zusammen geknäuelten Tischtuche, ganz passend erschien.

Die zerfallene Substanz färbte sich mit Alauncarmin intensiver als die normal quergestreifte.

Die von Zenker beschriebene körnige Degeneration war nicht zu finden.

Die Sarcolemmschläuche waren ganz unversehrt, nur durch die breiter gewordenen Massen an einzelnen Stellen aufgetrieben, dazwischen aber zusammengefallen. Auch Präparate bekam ich zu Gesicht, an denen der Sarcolemmschlauch in längerer Ausdehnung zusammengefallen und nur mit körnigem Detritus erfüllt erschien und nur einzelne hyaline Massen noch zu sehen waren. Es ist dies der Zustand, den Zenker als Diastase der Fragmente beschreibt und abbildet.

Zwei bis dreimal sah ich auch Bilder, auf denen sich eine normale Faser spaltete und zwischen den beiden so entstandenen Schenkeln hyaline Substanz einschloss.

Die Sarcolemmkerne waren auch in den normalen Fasern nur schwer zu sehen, noch schwerer in den

veränderten. Doch gelang es bei sorgfältiger Behandlung und Beobachtung dieselben nachzuweisen, so dass ich mich zu dem Urtheil berechtigt glaube, dass sie weder vermehrt noch vermindert waren. Dasselbe kann ich von den Zellen und Zellkernen des perimysium internum behaupten.

Es galt nun einen Grund für diese hyaline Degeneration zu finden, wesswegen besonders Nerven und Gefässe durchforscht wurden.

An den Nerven war durchaus nichts Abnormes zu entdecken. Es wurden die kleinen Muskelnerven, die in sehr grosser Zahl in den Präparaten zu Gesicht kamen, sowie der ischiadicus durchforscht, ohne dass man einen Anhaltspunkt zur Aufklärung gefunden hätte.

Desto mehr und auffälliger war der Füllungszustand der Gefässe verändert. Die kleinsten Capillaren waren strotzend mit Blut gefüllt, so dass ihr Verlauf und ihr Verhalten zu den Muskelfasern leicht zu studieren war. Sie umspannen dieselben netzförmig, theils parallel zwischen den Fasern mit diesen laufend, theils dieselben in mannigfacher Weise kreuzend und Anostomosen bildend. In ähnlicher Weise waren die kleinsten Arterien und Venen mit Blut gefüllt. Vielfach zeigten sich daneben Streifen Blutes von beträchtlicher Breite, ohne von einer Wandung umgeben zu sein. Dieselben lagen zwischen Fasern, dem Verlaufe derselben folgend und diese auseinander drängend und waren offenbar Hämorrhagien.

Das Blut in den Gefässen selbst bot einen sehr charakteristischen Anblick dar. Die rothen Blutkör-

perchen machten den Eindruck, als wenn sie mit Gewalt in die Gefässe hineingepresst wären. Die Contouren der einzelnen Scheiben waren nur schwer oder gar nicht wahrzunehmen, letztere lagen so nahe aneinander, dass sie theils homogene Cylinder zu bilden, theils zwischen sich nur wenig Platz für das Blutserum zu lassen schienen. Die weissen Blutkörperchen sah man dazwischen in normaler Anzahl.

An den Wandungen der kleinsten Arterien, Venen und Capillaren waren keine Veränderungen vorhanden. Sehr auffallend waren jedoch grosse Mengen feinkörniger, glänzender, sich wenig färbender Massen, die in mässiger Anzahl mit weissen Blutkörperchen durchsetzt waren. Dieselben lagen im interfibrillären Bindegewebe, besonders dort, wo dasselbe um die kleinsten Arterien und Venen naturgemäss etwas stärker entwickelt ist. Sie füllten alle Lymphräume, auch innerhalb der Muskelfaserbündel aus, hier jedoch waren sie in bedeutend geringerem Masse zu finden. Die Bindegewebssubstanz um die Gefässe nahm dadurch ein Aussehen an, wie wenn sie gequollen und ödematös durchtränkt wäre, und war in den Spalten, welche die kleinsten Gefässe zwischen den einzelnen Fasern bilden, so bedeutend verbreitert, dass ihre Breite an einigen Stellen dem Querdurchmesser der eigentlichen Muskelfasern beinahe gleichkam.

Herr Professor von Recklinghausen erklärte diese glänzenden feinkörnigen Massen für albuminöse Gerinnungen, nicht für Hyalin.

Diese beschriebenen Veränderungen der Gefässe waren auch an den Muskeln, an denen die Degenera-

tion nicht im höchsten Grade ausgeprägt war, völlig entwickelt; auch an den Muskeln der oberen Extremitäten wurde ihr Beginn constatiert. Die Blutfülle war hier allerdings bedeutend geringer, jedoch die albuminösen Gerinnungen in ihren Anfängen schon zweifellos zu constatieren. Das beschriebene Bild der pathologischen Zustände an den Gefässen lässt keinen Zweifel darüber, dass sich in den unteren Extremitäten eine hochgradige Stase entwickelt hatte.

Die strotzende Fülle aller kleinsten Arterien und Venen und Capillaren, das Fehlen des Plasmas zwischen den rothen Blutkörperchen, die Conglutination derselben, das Austreten von seröser Flüssigkeit aus den Capillaren, die seröse Durchtränkung aller Gewebe, die Ecchymosen und Hämorrhagien, Alles, was zum Bilde der Stase gehört und für sie charakteristisch ist, war vorhanden.

Diese Stase reicht nun nach den vorerwähnten experimentellen Untersuchungen wohl zur Erklärung des Zerfalls der quergestreiften Substanz aus.

Doch woher kam diese Stase, aus welchen Ursachen konnte sie sich entwickelt haben?

Eine Behinderung des venösen Abflusses, etwa durch die entzündlichen Veränderungen am Nabel in die Gegend der Schenkelvenen fortgepflanzt, war in unserm Falle durch die Section nicht nachzuweisen. Die Untersuchung der Gefässwände gab ebenfalls keinen Anhaltspunkt zur Erklärung. Der Beginn der Stase auch in den oberen Extremitäten wies vielmehr mit Nothwendigkeit auf eine allgemeine im Blute selbst suchende Ursache hin.

Nach von Recklinghausen ist es «möglich, dass die Blutkörperchen die wesentlichen Factoren der Stase werden, indem ihre ausserordentliche Dehnbarkeit (Elasticität) sich verringert, indem sie zäher, steifer, etwa festeren Körpern ähnlicher, dadurch schwerer beweglich, oder auch adhäsiver werden.»

Zur Erklärung solcher Blutveränderungen konnten nur in Betracht kommen der Icterus, hervorgerufen durch massenhafte Anhäufungen von Bilirubin im Blute, sowie die Vergiftung desselben durch die septische Infection.

Der Icterus prägte sich auf den Präparaten, welche angefertigt wurden, ehe die Leiche in Spiritus gelegt wurde, in der bekannten Weise des Icterus neonatorum aus. In allen Schichten waren sämmtliche Gewebe mit Bilirubinkrystallen förmlich übersäet, wie man dies merkwürdiger Weise sonst bei keinem anderen Icterus, ausser noch bei dem in Folge der acuten gelben Leber-Atrophie beobachtet.

Die Krystalle boten ganz das Bild, wie es Orth[1] genauer beschrieben hat.

Die Krystalle zeigten in einzelnen Exemplaren eine beträchtliche Grösse. Ich schätzte sie bis auf das 2- und 3fache der eines rothen Blutkörperchens. Sie bildeten rhombische Tafeln und Säulchen. Nadeln, wie sie Orth beschreibt, bekam ich nicht zu Gesicht. Sie hatten eine schöne, röthlich goldgelbe Farbe und lagen meist im intermuskulären Bindegewebe, besonders

[1] Virchow's Archiv Bd. 63. Ueber das Vorkommen von Bilirubin-Krystallen beim Icterus neonatorum.

dort, wo die beschriebenen albuminösen Gerinnungen in grösster Masse zu sehen waren. Man fand sie jedoch auch zahlreich zwischen den einzelnen Fasern und auf denselben. In den Sarcolemmschläuchen habe ich sie nicht direkt nachweisen können.

Wie schon erwähnt, verschwanden die Krystalle nach Einlegen in Spiritus, doch sind sie in den ersten von mir aufgehobenen Präparaten, die nicht in Spiritus lagen, in unveränderter Weise noch jetzt, nach $^3/_4$ Jahren, zu beobachten.

Die Ansicht, dass durch diese Krystalle etwa eine Verstopfung der kleinsten Capillaren hervorgerufen werden konnte, so dass hieraus die Stase sich entwickelt hätte, muss zurückgewiesen werden, da dieselben erstens in den Gefässen selbst nicht vorhanden waren, und zweitens, wie schon Neumann constatiert hat, sich erst nach dem Tode aus dem in allen Gewebsflüssigkeiten gelösten Bilirubin abscheiden und sich noch Stunden lang nach dem Tode vermehren.

Der Icterus neonatorum ist, wie es auch Orth annimmt, und von Recklinghausen in seinem erwähnten Werke ausführlich begründet, wohl sicher ein hämatogener Icterus, wenn auch einige Autoren mit dieser Lehre sich noch nicht völlig befreunden zu können scheinen.

Derselbe findet wahrscheinlich in der septischen Infection ein prädisponirendes Moment, doch ist er nicht von derselben abhängig und nicht die nothwendige Folge derselben. Von den von Orth untersuchten Kindern litten verhältnissmässig auch sehr viele an Periarteritis umbilicalis. Jedoch war bei dieser Erkran-

kung nicht immer Icterus und dann auch keine Krystallbildung in den Geweben und im Blute vorhanden. Der Icterus entsteht auch ohne septische Infection und ist als alleinige Ursache der Abscheidung der Krystalle anzusehen.

Kann nun das im Blute und in allen Gewebssäften massenhaft gelöst gewesene Bilirubin etwa durch Veränderung der rothen Blutkörperchen ein solches Cirkulationshinderniss abgeben, dass dadurch so ausgebreitete Stase sich entwickelt? Ganz kann ich diese Möglichkeit nicht in Abrede stellen und gern hätte ich diese Frage durch neue Untersuchungen aufgeklärt. Jedoch ist hier bis jetzt kein zweiter Fall von Icterus neonatorum zur Section gekommen. Mir wurde sogar die Versicherung zu Theil, dass diese sonst so häufige Gelbfärbung der Haut der Neugeborenen hier in der Universitäts-Geburtsklinik nur äusserst selten und wenig ausgesprochen beobachtet würde.

Im Allgemeinen aber ist es unwahrscheinlich, dass der Icterus allein die Schuld an den Muskelveränderungen zu tragen hat, da doch dieser sonst so häufig ist und daher wohl schon andere Beobachtungen über sein Verbundensein mit Muskelaffectionen vorliegen würden; selbst sehr ausgesprochener Icterus braucht das Allgemeinbefinden eines Kindes nicht merklich zu alterieren, ausserdem ist das Bilirubin kein dem Blute fremder Stoff, sondern in chemischer Beziehung der Zusammensetzung nach dem Hämatoidin gleichkommend und sogar sehr wahrscheinlich mit ihm völlig identisch.

So bleibt nur die septische Infection und die dadurch

hervorgerufene Blutveränderung, vielleicht in Verbindung mit allgemeiner Schwäche besonders des Herzens in Folge der sechstägigen Inanition übrig, um die Stase zu erklären.

Dass das Blut bei septischer Infection starke Veränderungen erleidet und diese wohl geeignet sind, Circulationsstörungen zu verursachen, ist von vornherein sehr wahrscheinlich, wenn man sich auch noch nicht über die nähere Art und Weise des Zustandekommens dieser Veränderungen (vielleicht durch Wirkung von Ptomainen) ganz genau klar ist.

So glaube ich diesen Fall in folgender Weise auffassen zu dürfen:

Ein Kind erleidet eine septische Infection am Nabel, wird icterisch, wobei die Infection wenigstens als prädisponirendes Moment anzusehen ist. Die hierdurch verursachten Blutveränderungen bewirken Stase, diese hyalinen Zerfall der quergestreiften Substanz. Der Prozess war ein verhältnissmässig frischer, bei dem daher noch keine Zellwucherungen des perimysium internum und keine Vermehrung der Sarcolemmkerne vorhanden war. Der Tod erfolgte wegen allgemeiner Schwäche, verbunden mit Sepsis. Wäre derselbe nicht eingetreten, so können wir wohl annehmen, dass eine Lösung der Stase, Kernwucherungen und schliesslich eine restitutio in integrum sich vollzogen hätte.

Die hyaline Degeneration der quergestreiften Substanz ist wohl am meisten analog derjenigen zu Stande gekommen, wie sie Litten[1] durch Chromblei-Injectionen experimentell hervorrief.

[1] l. c.

Da im Allgemeinen nicht selten Kinder mit Icterus und septischer Infection zusammen oder mit je einer Affection allein zur Section kommen, wäre es sehr interessant, darauf zu achten, ob analoge Veränderungen an den Muskeln hierbei öfter beobachtet werden, und so zu entscheiden, ob der in meiner Untersuchung hervorgetretene innige Zusammenhang von Stase und Muskelveränderung der Neugeborenen sich bestätigt.

Weniger glücklich war ich bei der Untersuchung des zweiten Falles, welcher durch Herrn Dr. Hepp[1] vor kurzem publiciert wurde.

Zur Besprechung dieses Falles ist es nöthig, dass ich kurz einen Auszug aus der Krankengeschichte und dem Sectionsprotokoll, die man am angegebenen Orte ausführlicher vorfindet, wiedergebe.

Eine früher gesunde Frau, 36 Jahre alt, die dreimal geboren, erkrankte im März 1886 unter Mattigkeit und Abgeschlagenheit, bekam nach 2-3 Wochen einen Ausschlag im Gesicht, bestehend aus rothen, dicht gedrängten, nicht erhabenen, nicht juckenden Flecken. Derselbe breitete sich über Hals, Rücken und Mundschleimhaut aus. Es bestand Trockenheit im Halse und heftige Schmerzen beim Schlucken. Nach acht Tagen verschwand der Ausschlag. Es traten nun Schmerzen im Rücken, an den Schulterblättern und im Nacken, bald darauf im Kreuz ein und erschwerten jede Bewegung. Die unteren Extremitäten schwollen an, nach weiteren acht Tagen schwoll auch das Gesicht und der rechte, zwei bis drei Tage später der linke Arm. Doch hielten diese Oedeme nicht länger als 24 Stunden an. Später aber nahmen

[1] Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 24. 1887. Nr. 17 u. 18. Ueber Pseudotrichinose, eine besondere Form von acuter parenchymatöser Polymyositis.

dieselben an den Armen langsam und stetig zu, während die Beine bei Bettruhe wieder dünner wurden. Die Schmerzen in allen Muskeln waren sehr intensiv, selten spontan, traten aber bei der leisesten Bewegung ein. Sie waren dumpf, krampfartig. Abnorme Hautsensationen waren nie vorhanden. Steifheit und Lähmung aller Gliedmassen, besonders der Arme, bedingten einen äusserst hilflosen Zustand. Der Appetit war gut, anfangs bestand Heisshunger und heftiger Durst. Urin war dunkel gefärbt, reichlich sedimentirend, Stuhlgang hart und angehalten. Es bestand profuse Schweisssecretion und Schlaflosigkeit, sowie Schluckbeschwerden.

Bei der Aufnahme in die hiesige Universitätsklinik des Geh. Raths Professor Dr. Kussmaul konnte Patientin fast keine Bewegung ausführen, die Oberarme waren an den Körper angezogen, die Vorderarme im Ellenbogengelenke, ebenso die Hände flectiert, die unteren Extremitäten gestreckt. Die mit Schweiss bedeckte Haut zeigte leichte Röthung im Gesicht und auf der Brust, am Bauche leichte Miliaria-Eruption. Ein sehr merkwürdig vertheiltes Oedem fiel am Gesicht und den Extremitäten auf. — Während Füsse und Knöchel, sowie die Hände davon ganz frei waren, war die Haut des Gesichtes, besonders an den unteren Augenliedern, leicht geschwollen. Stärker erschien das Oedem an der Brust über dem pectoralis, sowie an den Muskelmassen der Ober- und Unterschenkels. Weitaus am stärksten trat es an den Armen in der Ellenbogengegend auf. Es nahm von da nach auf- und abwärts spindelförmig ab. Das Oedem war eigenthümlich hart und nahm nur schwer den Eindruck des Fingers an.

Ueber das Verhalten der Muskulatur konnte man sich wegen der Oedeme an den Extremitäten keine Rechenschaft geben. Der pectoralis major war in Contractur, seine Sehne stark gespannt. Es fiel eine eigenthümliche Consistenz an demselben auf. Er war halb fest, steif und ermangelte der Elasticität, ebenso die Muskeln des Halses und der unteren Extremitäten. Sie waren weder in der Ruhe weich, wie normale Muskeln, noch wurden sie bei intendierten Bewegungen hart; keine besondere Schmerzhaftigkeit der Haut, weder spontan, noch auf Druck war vorhanden, die

Gelenke waren frei, jedoch klagte Patientin über sehr heftige Schmerzen an den Uebergangsstellen der sich spannenden Muskeln in die Sehnen bei ausgiebigeren passiven Bewegungen. Active Bewegungen waren nur von Seiten der Gesichtsmuskeln, der Kaumuskeln unverändert ausführbar, ganz geringes Rühren der Finger möglich. Urin, tägliche Menge etwa 450 ccm, specifisches Gewicht 1029-1036, dunkel, viele Urate, Eiweiss, einige Eiterzellen, keine Harncylinder. Temperatur mässig erhöht, morgens ungefähr 38—38,2, Abends 38,6—39.

Der Zustand verschlimmerte sich immer mehr. Es traten krampfartige Schmerzen in beiden Unterschenkeln auf, das Athmen wurde mühsam, die Stimme immer schwächer, Hautsensibilität sehr gesteigert.

Am elften Tage nach der Aufnahme stellte sich eine pneumonische Infiltration in der Gegend der rechten Brustdrüse ein, bei fortschreitender Lähmung des Gaumensegels. Einen Tag später, am 22. Mai 1886, trat der Tod in einem Erstickungs-Anfall ein. Die Section, zwei Tage nach dem Tode von Herrn Professor von Recklinghausen vorgenommen, ergab sowohl makroskopisch wie mikroskopisch an Hirn und Rückenmark starke Blutfülle der Häute und der grauen und auch weissen Substanz, besonders im Pons und am Boden des 4. Ventrikels, sonst nichts Pathologisches.

Die grösseren Venen enthielten alle nur sehr wenig dünnflüssiges Blut. Die Venen des plexus pampiniformis, überhaupt sämmtlicher Unterleibsorgane zeigten sich sehr stark geschlängelt und dilatiert. In der rechten Pleura etwa 150, in der linken 50 ccm einer gelben mit Fibrinflocken untermischten Flüssigkeit. Linke Lunge mit dem Herzbeutel adhärent.

Am Herzen nichts Abnormes.

Die Lungen gross, fest mit wenigen lobulären Hepatisationen. In den unteren Luftwegen Schleim mit weissen Flocken; starkes Oedem. Ziemlich grosse schiefrige Lymphdrüsen an der Bifurcation der Trachea.

Milz ziemlich mit Blut gefüllt, Gewicht 300 gr, derb, sehr zahlreiche Follikel, sehr wenig Trabekel.

Linke Niere sehr lang, sehr blutreich, sonst normal. Rechte Niere in einen 11 cm langen, 8 cm breiten hydronephrotischen Sack verwandelt, dem der Rest der Niere zur Seite aufsass. Der Sack enthielt ziemlich trübe, urinöse, nicht eitrige Flüssigkeit. Leber sehr gross, 1440 gr schwer, leichte Schnürfurche, acinöse Zeichnung, Fetteinlagerungen darin.

Im Magen wenig gelber Inhalt. Im Duodenum röthlicher Schleim, ziemlich viel gallig gefärbter Schleim im Dünndarm; dünnbreiiger im Dickdarm. Peyer'sche Plaques sind nicht aufzufinden, solitären Follikel spärlich, von mässiger Grösse, keine Ulcerationen. Mesenterialdrüsen normal, ebenso Harnblase, Nebennieren und Geschlechtsorgane.

Ueber den Muskeln zeigten sich die schon beschriebenen Oedeme. Das Oedem des Gesichts war jedoch verschwunden. Beide Oberarme liessen sich im Ellenbogengelenke nicht vollständig beugen. Das Fettpolster war abgemagert und stark in Fettläppchen gesondert.

Das Unterhautgewebe recht feucht. An den Eintrittsstellen der grossen Arterien und Nerven gewöhnlich intensiv weisses, stellenweise etwas grünliches Bindegewebe, welches mit grüner Flüssigkeit infiltriert, aber keineswegs eitrig erweicht war.

Am meisten fielen bei der Section die blosgelegten Muskeln selbst auf. Dieselben zeigten eine gelbliche Blässe. Nur hier und da, z. B. am pectoralis major waren noch einzelne rothe Stellen vorhanden. Besondere Einlagerungen, die wie Trichinen ausgesehen hätten, traten nirgends hervor. Die Muskeln waren mit Kaninchenfleisch oder auch mit Lachsfleisch vergleichbar. Sie zeichneten sich aus durch starke Feuchtigkeit, so dass sie stellenweise den Eindruck des ödematösen machten, waren aber durchaus nicht besonders mager. Die Blutgefässe im interstitiellen Gewebe waren deutlich ausgeprägt und die interstitiellen Gewebszüge ziemlich breit.

Der linke rectus abdominis war im oberen Theile zerrissen. Es bestand hier eine denselben ganz durchsetzende Höhle, in welche die Muskelstümpfe fetzig mit ihren Rupturrändern und blutig durchsetzt hineinragten.

Sehr hell verfärbt waren besonders die pectorales (der linke pectoralis minor riss schon bei geringer Armbewegung), die recti abdominis, quadrati lumborum, sternoileido-mastoidei, scaleni, die Armmuskeln am triceps noch auffälliger als am biceps, alle Beinmuskeln, die psoas, weniger die obliqui abdominis, das Zwerchfell. Zungen-, Augen- und Gesichtsmuskeln zeigten nichts auffälliges. Auch die Kehlkopfmuskeln waren sehr blass und nicht minder deutlich in Balken sich sondernd. Die constrictores pharyngis hatten ziemlich viel rothe Substanz mit weissen Stellen. Die Muskeln der Wirbelsäule zeigten blasse und röthliche Streifen abwechselnd und Injectionen des intermuskulären Bindegewebes.

Ueber dem unteren Theile des biceps brachii lagerte stark ödematöses Gewebe, welches stark hämorrhagisch war. In den Muskel selbst erstreckte sich die Hämorrhagie nicht hinein. Ebenfalls ein hämorrhagisches Infiltrat fand sich im Bindegewebe vor dem Kreuzbein. Dasselbe erstreckte sich bis in's mesocolon und die flexur. Die mikroskopische Untersuchung von Leber, Milz, Nieren ergab nur normalen Befund.

Die Muskeln, von denen ich schon einige frische Präparate untersucht hatte, wurden mir, nachdem sie in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet waren, zur genauen Durchforschung übergeben. Ich bediente mich desselben Verfahrens, wie im ersten Falle.

Die Consistenz der Präparate war im Gegensatz zu den Muskeln des untersuchten Kindes eine sehr geringe. Längs- und Querschnitte zerfielen, wenn sie einigermassen dünn angefertigt wurden, sehr leicht, so dass es grosse Mühe kostete, brauchbare grosse, übersichtliche Präparate anzufertigen.

Die Muskeln zeigten alle Stadien der hyalinen Degeneration. Anscheinend normale Fasern kamen in den meisten der untersuchten Muskeln nicht zu Gesicht. Nur hin und wieder fand ich eine solche in

den weniger ergriffenen Partien, äusserst selten noch mehrere bei einander gelegen.

Wo der Prozess noch nicht sehr weit gediehen zu sein schien, sah man dieselben wenigstens schon in einzelne Stücke zerklüftet, sie zeigten dann noch Querstreifung, aber sehr undeutlich, eng und zart. Diese Stücke erschienen dicker als die normale Substanz im Sarcolemmschlauch, dazwischen war meist ein wenig körnige Masse zu sehen. Meist aber war die Querstreifung völlig verschwunden. Die wachsartig glänzenden Schollen hatten die verschiedensten Formen, gewöhnlich cylindrische Gestalt mit unregelmässigen, wie muscheligen Bruchflächen. Die leeren Stellen in den Sarcolemmschläuchen hatten die verschiedenste Länge. Oft war in einem solchen nur ein, oder sehr wenige, grosse, runde Klumpen noch zu sehen. Ja, die meisten Schläuche an den besonders erkrankten Muskeln waren leer, nur mit wenig körniger Substanz erfüllt. So konnte man die ersten Anfangsstadien der Zerklüftung bis zur vollendeten Resorption der quergestreiften Substanz beobachten.

In den Sarcolemmschläuchen lagen semmelzeilenförmig angeordnet, gewöhnlich in einer, oft in zwei Reihen, die Sarcolemmkerne. Durch das Zusammenfallen der Schläuche waren dieselben näher aneinander gerückt und täuschten so eine stärkere Wucherung vor, als sie in Wirklichkeit bestand. Doch schien mir eine Wucherung derselben zweifellos zu sein.

Die Zellkerne des perimysium internum waren überall sehr bedeutend vermehrt, am meisten dort, wo die hochgradigsten Veränderungen der querge-

streiften Substanz vorlagen. Dieselben beherrschten meist vollständig das Bild beim oberflächlichen Anschauen und erschwerten sehr das Studium der Verhältnisse der übrigen Gewebe. Von einer Aehnlichkeit mit einem Muskel war in weitaus den meisten Präparaten kaum etwas aufzufinden.

Zwischen den völlig zusammengefallenen Schläuchen sah man einzelne sehr feine dünne Fasern nur etwa $^1/_6$ bis $^1/_1$ so breit wie normale Muskelfasern, vereinzelt auch schon etwas dicker. Dieselben zeigten sehr feine Contouren und deutliche Quer- und Längsstreifung. Die einzelnen Muskelfibrillen waren leicht an ihnen zu sehen. Sie hatten gewissermassen eine carrirte Zeichnung dadurch, dass die dunkeln und hellen Theile in den einander benachbarten Fasern nicht je in einer Querreihe lagen. Es waren Muskelfasern, die bei Fortdauer des Lebens wahrscheinlich zu normal grossen Fasern ausgewachsen wären und eine Restitution bewirkt hätten oder auch den gleichen Zerfall wie die alten Fasern erlitten hätten.

Nirgends fand sich körnige Trübung oder fettige Degeneration der Muskelfasern. Ueberall war die contractile Substanz hell und durchsichtig. Das interstitielle Bindegewebe war nicht deutlich vermehrt, aber mehrfach ödematös gequollen mit ähnlichen glänzenden, feinkörnigen Massen, wie im ersten Falle, doch bei weitem nicht so ausgesprochen. Im demselben fand sich hin und wieder spärliches braunes Blutpigment.

Rundzellen, die sich durch ganz andere lebhafte Färbung vor den Zelten des perimysium internum auszeichneten, fanden sich zwischen den Sarcolemm-

schläuchen und im interfibrillären Bindegewebe in vereinzelten Exemplaren nicht gerade häufig, hingegen bildeten sie sehr oft und besonders an den schon am längsten erkrankten Partien grössere Anhäufungen, die um die Gefässe und zwar, wie ich mich genau überzeugte, nur um die kleinsten Venen herum lymphomartige Gebilde erzeugten, von verschiedener, manchmal recht beträchtlicher Grösse. Diese Lymphome entsprachen der Häufigkeit und Grösse ihres Vorkommens nach ganz dem muthmasslichen Alter der Erkrankung der quergestreiften Substanz und waren in den Anfangsstadien derselben nicht zu finden.

Um den Grund dieser Veränderungen aufzufinden, machte ich sehr viele Präparate, wobei ich wieder besonders Gefässe und kleinste Muskelnerven studierte. An Letzteren war alles Suchen vergebens. Eine Betheiligung der Gefässe liess sich erwarten wegen der beschriebenen Lymphome, sowie wegen einiger kleinen Hämorrhagien, wenn auch die Lymphome ihres Vorkommens wegen nicht als früher entstanden und als Ursache der Muskelveränderungen angesehen werden konnten, sondern sicher nur eine Begleiterscheinung der parenchymatösen Entzündung waren und ein Nebeneffect derselben Ursache, welche die Entzündung bewirkte. Ich richtete deswegen mein Hauptaugenmerk darauf, ob ich nicht Veränderungen auffinden könnte, wie sie Popoff[1] von der Media und Intima der kleinsten Arterien, besonders bei Febris recurrens, Typhus exanthematicus, sowie bei Febris puerperalis beschreibt, konnte mich aber von einem solchen Zu-

[1] l. c.

stande ebensowenig wie Herr Professor von Recklinghausen überzeugen.

Auch Herr Dr. P. Hepp schreibt in seiner erwähnten Veröffentlichung, dass die kleinsten Muskelarterien nichts Abnormes darboten. Ob nicht an den Stellen, wo die hochgradigsten Veränderungen sich zeigten, die Kerne der glatten Muskelfasern der kleinsten Gefässe ebenfalls in einem Wucherungszustande sich befanden, darüber wage ich, bei der Schwierigkeit, solche Feinheiten zu beurtheilen, kein bestimmtes Urtheil abzugeben.

Möglich ist es immerhin, dass die Kerne der glatten Muskulatur etwas vermehrt waren.

Eine Stase in den Gefässen, wie im anderen Falle, war ebenfalls nicht vorhanden. Es war mir nur hin und wieder auffallend, in einem Präparate die Gefässe recht gefüllt, doch ohne Conglutination der rothen Blutkörperchen zu finden, während in anderen Präparaten die Gefässe nur sehr wenig Blut enthielten. Ein Zusammenhang dieser verschiedenen Blutvertheilung mit der grösseren oder geringeren Ausdehnung des Prozesses war aber nicht zu konstatieren, so dass auch dieses Moment zur Erklärung nicht dienen konnte.

Die Behandlung der Präparate mit Essigsäure um etwaige Kokkenembolien nachzuweisen, ergab ebenfalls ein völlig negatives Resultat. Ganz besonders forschte ich nach hyalinen Thromben, wie sie Bergkammer[1] in den Gefässen der von ihm abgeschnürten Gliedmassen beschrieben. Ich fand auch, besonders in einem Muskelstücke von der Wade, körnige Massen in den kleinsten Arterien und Venen vor, so dass ich

[1] l. c.

zuerst glaubte, dass wirklich auch hier diese hyalinen Thromben an den Veränderungen die Schuld tragen möchten. Doch hat dies ein genaueres Nachforschen völlig widerlegt.

Diese feinkörnigen, glänzenden Massen waren theils in Längsschnitten, theils in Querschnitten getroffen, theils das Lumen der kleinen Gefässe völlig ausfüllend, theils nur an den Rändern hängend. Sie waren gleichmässig, nicht geschichtet und nur selten zu constatieren. Ich habe etwa 20 solcher Bilder gefunden, und wenn ich etwa zehn Arterien in einem grossen Schnitte fand, so war doch höchstens in einer eine solche Anfüllung zu finden. Sie hatten nicht das charakteristische Aussehen von hyalinen Thromben und mussten schliesslich als Abscheidungen aus dem Blute, als Gerinnungen post mortem, vielleicht begünstigt durch den Spiritus, angesehen werden. Ausserdem hätten sie bei ihrer geringen Zahl und den so stark ausgebildeten Anastomosen des Muskelgewebes wohl kaum einen Effect hervorrufen können.

So haben meine Untersuchungen über diesen Fall das völlige Dunkel, welches über den Ursachen der Degeneration der Muskeln schwebt, zwar nicht aufhellen können; wenn aber auch in den Gefässen keine Veränderung zu finden war, welche dieselben zweifellos als schuldige Ursache hingestellt hätte, so bleiben doch als Momente, welche für Anzeichen vorausgegangener Circulationsstörungen gehalten werden können, die Oedeme übrig, die über den Muskeln während des Lebens und bei der Section constatiert wurden und sich mikroskopisch innerhalb der Muskeln als albuminöse Gerinnungen des intermuskulären Bindegewebes

darstellten. Ferner erwecken der im Anfang der Krankheit aufgetretene Ausschlag, über den leider nichts Näheres zu erfahren war, sowie die beschriebenen Hämorrhagien und die profuse Schweisssecretion den Verdacht, dass vasomotorische Störungen ohne bis jetzt erkannte anatomische Grundlage der Muskelentzündung vorangegangen sein könnten.

Es liegt allerdings sehr nahe, eine sogenannte vasomotorische Neurose anzunehmen und aus spastischen Arterien-Contractionen und temporären Stasen die Oedeme abzuleiten, durch letztere wiederum eine Scheidung der mehr und weniger leicht löslichen Albuminstoffe der quergestreiften Substanz und so den hyalinen Zerfall zu erklären. Anderseits ist aber kein Beweis dafür erbracht, dass nicht die parenchymatöse Entzündung und der Zerfall der Muskeln das Primäre war, und die Oedeme als secundäre Begleiterscheinungen der Entzündung aufzufassen seien.

Zur selben Zeit mit der Veröffentlichung des Herrn Dr. Hepp erschien in letzter Zeit ein Aufsatz von E. Wagner[1], in welchem derselbe einen Fall von gleicher Erkrankung beschreibt und ebenfalls andere gleiche und ähnliche Fälle zur Charakterisierung dieser so seltenen, interessanten und dunklen Krankheit aus der Litteratur zusammenstellt.

Es ist gelungen, fünf zweifellose Fälle derselben Erkrankung aufzufinden.

Erstens gehört hierher eine frühere Beobachtung von Wagner[1] aus dem Jahre 1861. Eine 43jährige

[1] Deutsches Archiv für klinische Medicin Bd. 40 Lief. 2 u. 3: Ein Fall von acuter Polymyositis.

[2] Archiv für Heilkunde. 1863.

gesunde Frau erkrankte unter Mattigkeit, Oedemen, besonders an den Armen, Muskelschmerzen, sich schnell entwickelnder vollständiger Lähmung bei mässigem Fieber. Der Tod erfolgte nach etwa 10 Tagen. Die Section ergab in Gehirn und Rückenmark ausser grossem Blutreichthum gar nichts, ebenso in den übrigen Organen etwas, was zur Erklärung hätte dienen können. Die Muskeln zeigten theils fettige, theils wachsartige Degeneration im höchsten Grade. Das intermuskuläre und subcutane Bindegewebe zeigte weder Wucherungen der Bindegewebskörper noch Eiter. Daneben fanden sich zahlreiche diffuse, sehr kleine Herde von Eiterkörkerchen (offenbar gleiche Gebilde wie die von mir als Lymphome beschriebenen) und sehr zahlreiche Sarcolemmkerne.

Aehnlich sind die Krankengeschichten und Sectionsprotokolle bei einem Falle von Potain[1] den dieser aus Mangel jeder anderen Erklärung für Rotz ansah, bei einem siebenzehnjährigen jungen Manne, und von Marchand[2] bei einem dreiundzwanzigjährigen Manne, sowie bei dem neuerdings von Wagner[3] beobachteten Falle bei einer jungen Frau.

Ein ganz ähnlicher Fall von Eisenlohr[4] bei einem fünfundzwanzigjährigen Manne war mit einer Polyneuritis complicirt und wahrscheinlich auch ein von Débove[5] beschriebener Fall bei einer vierzigjährigen Frau.

Diese sogenannte Polymyositis acuta charakteri-

[1] Bulletins de la Société médicale des Hôpit. de Paris. 1875. p. 314.
[2] Breslauer ärztliche Zeitschrift 1880. p. 246.
[3] Deutsches Archiv für klinische Medicin Bd. 40. Lief. 2 u. 3.
[4] Centralblatt für Nervenheilkunde II p 100. 1879.
[5] Progrès médic. 1878. Nr. 45, im Med. Centralblatt. 1879. p. 394.

siert sich anatomisch durch Intactsein aller anderen Organe bei hochgradiger Degeneration der Muskulatur und durch die Oedeme. In allen anderen Fällen ist zwar hauptsächlich hyaliner, daneben aber auch fettiger und körniger Zerfall beschrieben. Warum es in den von mir untersuchten Fällen nur zu hyaliner Degeneration kam, kann ich nicht angeben.

Die von mir beobachteten eigenthümlichen Lymphome bestanden den Aufzeichnungen nach nur in dem ersten Fall von Wagner, so dass dieser Fall wahrscheinlich pathologisch-anatomisch, besonders in mikroskopischer Beziehung mit dem beschriebenen Falle II am meisten übereinstimmt.

Vermuthungen über den eigentlichen Grund der Erkrankung, bezüglich der Ursache der einleitenden Circulationsstörungen, ob etwa eine bis jetzt noch ganz unbekannte Infection, oder ob eine vasomotorische Störung ohne anatomische Grundlage vorhanden, sind wohl zwecklos, so lange die Reihe der beobachteten Fälle so klein wie bisher ist. Wir müssen hoffen, dass uns weitere Beobachtungen näher zur Erklärung der Erkrankung bringen werden.

Zum Schlusse meiner Arbeit sei es mir gestattet, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. von Recklinghausen, für die vielfache Unterstützung bei der Ausfertigung derselben meinen herzlichsten Dank auszusprechen.